Aus der mediz. Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing.
Vorstand: Professor Dr. Herm. Kerschensteiner.

# Über einen Fall von Addisonscher Krankheit nach Trauma

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

vorgelegt einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

von

Georg Riemann
aus Nördlingen.

München 1913
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Aus der mediz. Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing.
Vorstand: Professor Dr. Herm. Kerschensteiner.

# Über einen Fall von Addisonscher Krankheit nach Trauma

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

vorgelegt einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

von

Georg Riemann
aus Nördlingen.

ACAD. LUDD. BAT. BIBL.

München 1913
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:
Herr Geh.-Rat Professor Dr. Ritter von Bauer.

Über die Möglichkeit einer traumatischen Ursache des Morbus Addisonii finden sich in der Literatur nur wenige und sich widersprechende Angaben. Eichhorst sagt in seiner speziellen Pathologie: „Zuweilen hat man Trauma als erste Veranlassung des Morbus Addisonii beschuldigt." Strümpell nennt in seinem Lehrbuch der speziellen Pathologie mangelnde Ernährung, Sorgen, Kummer, Überanstrengung, endlich traumatische Einwirkung auf den Unterleib als die häufigsten veranlassenden Momente für den Morbus Addisonii. Eine bestimmtere Angabe gibt Lewin (Annalen der Charité, 10. und 17. Band), der unter 684 Fällen in 25 Trauma als Ursache findet. Schmey, dessen Arbeit über die traumatische Entstehung des Morbus Addisonii auf der Statistik Lewins fußt, behauptet in 13 Fällen die Abhängigkeit des Morbus Addisonii vom Trauma. Der Verfasser gibt in seiner Arbeit kurz die Krankengeschichten aus der Lewinschen Statistik wieder. Beide Arbeiten sind aber besonders wegen der Kürze der Krankengeschichten nicht imstande, den Beweis für ihre Behauptungen zu bringen. Dieser Ansicht ist auch Stern in seinem Buche über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Ich zitiere wörtlich, was er im Kapitel über Nebennierenerkrankungen sagt: „Von den Erkrankungen der Nebennieren ist die Addisonsche Erkrankung in Beziehung zu Traumen gebracht worden. Lewin erwähnt 25 mal in 684 Fällen Trauma, Sturz, Stoß vorher. Indes spricht er sich nicht darüber aus, ob er ihnen eine ätiologische Bedeutung zuschreibt. Körperliche Überanstrengung, Kummer, Entbehrung, Erkältung werden in seiner Statistik noch öfter erwähnt. Doch mit dem Bemerken, ‚daß sie zur Erklärung der Krankheitsentstehung keinen besonderen Wert beanspruchen kön-

nen'. Das gleiche dürfte für die verschiedenen traumatischen Einwirkungen gelten. Wenn Schmey in den oben angeführten Zahlen einen Beweis erblickt, ‚daß Trauma relativ häufig als Ursache für Morbus Addisonii angesprochen würde', so ist zu betonen, daß die von ihm aus der Lewinschen Statistik exzerpierten Fälle eine solche Behauptung zu beweisen nicht imstande sind. Jedenfalls müssen erst weitere Erfahrungen abgewartet werden, ehe man sich ein Urteil über die traumatische Entstehung des Addison bilden kann."

Immerhin existieren einige Fälle, die die Möglichkeit einer traumatischen Ursache wahrscheinlich machen. So zitiert Schmey in seiner Arbeit einen von Dr. Samter in der Monatsschrift für Unfallkunde beschriebenen Fall von traumatischer Wanderniere.

Im November 1893 erlitt eine Frau eine Quetschung, wodurch eine Wanderniere entstand, daneben bildete sich der Morbus Addisonii aus, dem die Frau im Mai 1895 erlag. Bei der Sektion fand sich eine rechte Wanderniere, die rechte Nebenniere war an gewöhnlicher Stelle und zeigte strumatöse Veränderungen. Samter kommt zum Resultat, daß wohl die Wanderniere auf traumatischer Ursache beruhe, für den Morbus Addisonii aber könne der Unfall nicht in ätiologische Beziehung gebracht werden.

Schmey hält diesen Fall im Gegensatz zu Samter mit Sicherheit für einen traumatischen Addison, und hier schließe ich mich ganz dieser Ansicht an. Bei der Wichtigkeit dieses ätiologischen Zusammenhanges für die Unfallgesetzgebung ist es wohl nötig, die Möglichkeit und das Vorkommen vom Morbus Addisonii infolge von Trauma zu erweisen. In der ganzen Literatur findet sich nur ein Fall, der von Beginn der Erkrankung bis zum Ende ärztlicherseits ganz beobachtet worden und imstande ist, die traumatische Ursache des Addison zu beweisen. Der Fall ist von Bormann im Archiv für klinische Medizin Jahrg. 1906 ausführlich beschrieben. Auch Bormann spricht sich im Beginn seiner Arbeit über die Unzulänglichkeit der Arbeiten von Lewin und Schmey aus. Ich bringe hier die nur wenig gekürzte Krankengeschichte.

31jähriger junger kräftiger Mann, dunkelfarbig, bisher immer gesund, verunglückt durch Sturz von einem Wagen auf die Kante einer offenen Kiste und verletzt sich, indem er sich eine Kontusion der rechten Seite und Bauchgegend sowie eine Fraktur der 9. Rippe rechts zuzieht. Große Schmerzhaftigkeit, nach 8 Tagen große Atemnot, mehrere Wochen Bettruhe, auffallend ist die große

Schwäche. Nach einem viertel Jahr erst leichtere Arbeit, nach einem halben schwerere. Allmählich kann Patient wieder Kohlen und Säcke tragen. Nach genau einem Jahr wird Patient durch einen Bekannten auf der Straße aufmerksam gemacht, daß er so abnorm braun aussieht. Patient fühlte sich damals körperlich noch wohl, wenn auch nicht mehr so gesund wie früher. Nach ein bis zwei Monaten starke Pigmentierungen auch der Schleimhäute. Im weiteren Verlauf psychische Beschwerden, starke Abmagerung, gastrische Krisen, zunehmende Schwäche, Krankheitsgefühl, Schwindelanfälle, Erbrechen, Speichelfluß, Schmerzen im Epigastrium. Die übrigen Organe sind gesund. Die mikroskopische Untersuchung von Hautpigment im pathologischen Institut läßt Addison vermuten. Die Diagnose von Morbus Addisonii wird gestellt auf Grund dreier Symptome: Pigmentierung der Haut und Schleimhäute, gastrische Krisen und zunehmende Schwäche. Dazu kommt ein leicht beschleunigter regelmäßiger, leicht unterdrückbarer Puls. Ätiologisch wird die Erkrankung mit dem vor zweieinhalb Jahren stattgefundenen Unfall zusammengebracht. Als Vermutungsdiagnose wird Bluterguß, Bindegewebsschrumpfung, Karzinom oder Tuberkulose infolge des Trauma angenommen.

Therapie: Nebennierentabletten, roborierende Diät erzielen keine Besserung.

Im darauffolgenden Sommer 1904 erhebliche Besserung, Pat. kann sogar radfahren. Im April 1905 ziemlich plötzlich erneute Magenbeschwerden, Erbrechen, Kollaps, am 2. Mai Exitus.

Sektion. Pathologische Diagnose.

Braune Pigmentierung von Haut und Schleimhäuten, doppelseitiger Nebennierentumor mit Metastasen in paravertebralen Lymphdrüsen. Totale Pleurasynechie rechts. Verwachsung des rechten Leberlappens mit dem Zwerchfell, Hydrothorax sinister, Oedema pulmonum, Pericarditis serofibrinosa. Mäßige Stauung in Milz und Leber. Alte Frakturstellen der 8., 9. und 10. Rippe.

Mikroskopisch erweist sich die Geschwulst weder als Karzinom noch als Sarkom, weder als Tuberkulose noch als syphilitisches Gumma, sondern als chronische hyperplastische Bindegewebswucherung, die nicht in Schrumpfung ausging, sondern im Fortschreiten war. Vom Nebennierengewebe ist bis auf Spuren nichts mehr erhalten. Die Wucherung war dauernd im floriden Stadium, wahrscheinlich wegen des beständigen Zerrens bei zu früher und zu angestrengter Arbeit. Für den Zusammenhang des Morbus

Addisonii mit dem Unfall sprechen die alten Frakturstellen der Rippen, Verwachsung der Pleura und der Leber mit dem Zwerchfell, ferner das Erkranken im Anschluß an den Unfall und die nie völlige Gesundung seit dem Unfall. Die Verletzung der rechten Nebenniere ist wahrscheinlich direkt, die der linken durch Contrecoup zu erklären. Ob eine völlige Zertrümmerung durch das Trauma stattgefunden hat, ist unbestimmt, jedenfalls bestanden die organisatorischen Prozesse nach dem Trauma in einer Resorption und einer Bindegewebswucherung.

Der Verfasser hält diesen für den ersten sicheren Fall von traumatischem Addison.

Ich möchte nun ebenfalls einen Fall von sicherem traumatischen Addison beschreiben, der hier im Krankenhaus Schwabing beobachtet wurde. Der Fall ist eine interessante Parallele zum Fall Bormann und gleicht diesem klinisch in hohem Grade. Allerdings ist der Fall insofern unvollständig, als ein Sektionsbericht, der die klinische Auffassung stützen könnte, fehlt, da der Fall zurzeit in Besserung übergegangen ist. Indessen ist das Krankheitsbild so ausgeprägt, daß an der Diagnose Morbus Addisonii kein Zweifel bestehen kann, und die Abhängigkeit der Erkrankung vom Unfall ergibt sich mit größter Sicherheit aus der ausführlichen Krankengeschichte. Ich lasse zunächst die Krankengeschichte und ein ärztliches Gutachten folgen, die über die Vorgeschichte und den Krankheitsverlauf bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus Schwabing genügend orientieren.

Anamnese. Heredität: o. B. Alles gesund, Brüder und Geschwister. Mutter in den letzten Jahren nicht mehr ganz bei Verstand. Vater an unbekannter Todesursache mit 57 Jahren gestorben.

Früher. Patient war beim Militär; war immer gesund (21 Jahre in der Fabrik tätig, ohne krank zu sein).

Unfall. Am 19. XII. 10 Unfall; Patient kam zwischen einen Waggon und einen Brückenwagen; der Brückenwagen stand still und der Patient stand am Tritt des Wagens; Patient kam zwischen den Rand des Brückenwagens und dem des Wagens. Er wurde ungefähr unter dem Rippenbogen gefaßt; Patient wurde zwischen Wagen und Waggon ungefähr die Hälfte der Länge des Brückenwagens geschoben, die zweite Hälfte des Brückenwagens entlang wurde er gedreht dreimal um seine eigene Achse („gewuzelt"). Versuchte sich dreimal aufzurichten, er stürzte aber immer wieder zu Boden. — Keine Bewußtlosigkeit. —

Gleich nach dem Unfall. Patient hatte starke Schmerzen um den ganzen Körper herum; es wurde ärztlicherseits eine Fraktur der rechten 6. Rippe konstatiert; nach dem Unfall Erbrechen; im Stuhl nichts

Besonderes. — Vier Wochen konnte Patient das Bett gar nicht verlassen; Patient konnte 3 Wochen gar nichts essen, nur Wasser und Wein trinken; dann ging es allemal wieder; dann konnte Patient wieder essen und Patient konnte sogar sehr viel essen; seither war der Appetit stets in Ordnung.

6 Wochen nach dem Unfall konnte Patient Spazierengehen; dann hatte Patient einen Aufseherposten bekommen, den er 8 Tage lang versehen konnte; seit dieser Zeit merkt Patient eine starke Müdigkeit; er konnte seinen Posten nicht mehr versehen; er sollte doch den ganzen Tag auf den Beinen sein, mußte aber sehr häufig sich setzen, um wieder auszuruhen. Beginn der Pigmentierung fällt in die Aufseherzeit. Seit der Zeit, wo er als Aufseher tätig war, beginnt eine immer mehr zunehmende Muskelmüdigkeit aufzutreten; Patient konnte nicht mehr lang gehen und stehen. Die Kraft reichte bald nicht mehr zu einfacher Verrichtung aus; er konnte z. B. bei Regen seinen Regenschirm nicht gerade halten und mußte ihn nach der Rückseite auf die Schulter legen. — Hände und Gesicht und Geschlechtsteile wurden immer dunkler. — Stuhlbeschwerden waren anfänglich nur in beschränktem Maße da; immer trat leichtes Frieren auf.

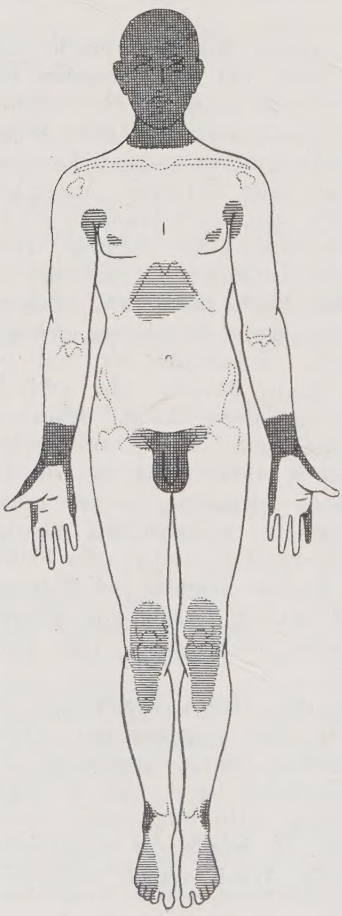
Jetzt. Enorme Muskelschwäche des ganzen Körpers; macht sich besonders beim Gehen bemerkbar, Patient kann nur sehr langsam mit dem Stock gehen; er braucht zu einer Strecke von 1 km ca. $^3/_4$ Stunden. Patient bemerkt, daß ihm schnelles Gehen ganz unmöglich sei. Wenn er z. B. einem Gewitter entgehen sollte und schneller vorwärtskommen sollte, so trat schon nach einigen Schritten eine derartige Müdigkeit auf, daß ihm weiteres Fortkommen unmöglich war; auch längeres Sitzen strengt Patient schon an, er mußte immer wieder die Stellung dabei wechseln und sich anlehnen, um es länger aushalten zu können. — Patient hat immer ein Gefühl von Völle im Leib; der Stuhl wechselt meist 3—4 Tage bald Abweichen, dann wieder harter Stuhlgang. Patient hat das Gefühl von Aufgeregtsein im Leib. Schwindel tritt auf bei raschen Bewegungen des Kopfes; Alkohol kann Patient sehr schlecht vertragen. Er fühlt sich nach 2 Glas Bier geradezu krank. Rauchen, besonders Zigarren, kann Patient ohne Unbehagen. Gedächtnis gegen früher schlechter geworden; Patient hört auch nicht mehr so gut wie früher; Patient ist immer etwas in gedrückter Stimmung; er ist immer still, manchmal hat er seine trüben Tage, dann ist er übermäßig traurig; er hat zu nichts Freude. Patient hat häufig Aufstoßen; er hat sehr häufig das Bedürfnis sich zu recken und strecken. Patient bemerkt bei Kältereiz ein Ablassen der zwei mittleren Finger und hat ein Gefühl von Frieren in den betroffenen Gliedern (Atembeschwerden, nicht genug Luft beim Besteigen des Dachauer Berges).

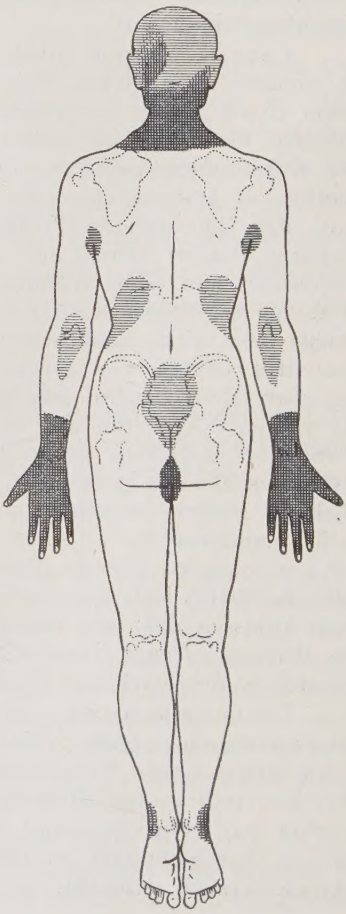
Untersuchung am 15. III. durch den Herrn Bezirksarzt Dr. Hausmann ergab: Minder erlitt durch den zugezogenen Unfall eine sehr schwere Verletzung, welche unmittelbar Ohnmachtszustand, Erbrechen und große Niedergeschlagenheit zur Folge hatte. Die 6. Rippe rechts war gebrochen und heilte ohne Störung vollständig ohne irgendwelche Erscheinungen zu hinterlassen; am 27. II. wurde ein vergeblicher Arbeitsversuch gemacht, am 8. III. wurde die Arbeit wieder ausgesetzt.

Es machte sich bei der Arbeit große Muskelschwäche in den Armen und Beinen bemerkbar. Allmählich hatte sich in Gesicht und Händen eine starke Pigmentierung der Haut geltend gemacht, die Herzaktion war verstärkt, da aber Pigmentierungen der Schleimhäute fehlten, wurde der Verdacht auf Nebennierenerkrankung als nicht ganz begründet erachtet. —

2. Untersuchung am 3. IV. 11. Prof. Kerschensteiner und Dr. Kronacher. Bei der zweiten Untersuchung wurde konstatiert, das Auftreten kleiner Pigmentflecken an der Schleimhaut der Unterlippe. Puls war klein 98—104. An den vom Unfall betroffenen Körperteilen war kein besonderer Befund zu erheben. Reflexe normal, kein Romberg — die Diagnose lautete damals: Addison; Zusammenhang zwischen Unfall und Addison war nicht in Abrede zu stellen. Blutung in die Nebennieren oder deren Umgebung. Patient hat Krankenrente von 100 % zu beanspruchen.

Status: Von gutem Ernährungszustand; Gesichtsausdruck hat entschieden etwas Gedrücktes. Die Stellen von normal starker Pigmentierung





zeigen starke Bräunung: das sind Gesicht und Hals, die dunkle Färbung geht unter den Haarboden durch und ist hier nur etwas schwächer als im Gesicht; es findet sich die Haut bei genauem Zusehen fast übersät mit dunkleren Stellen, so daß sie ein dunkles marmorartiges Aussehen erhält. — Die Konjunktiven sind völlig frei, die Pigmentierung reicht bis zur Umschlagstelle der Schleimhaut; Lippen sind braun fleckig; Ohren stark pigmentiert; Ober- und Unterlippe hat Flecken, Unterlippenschleimhaut fleckig; Rachen ohne Pigment; dagegen beide Wangen stark pigmentiert, von vorn nach hinten sich verlierend in fleckenförmiger Anordnung. Gehörgang und Nasenlöcher tief braun bis zum Beginn der Schleimhaut. Leichte Pigmentierung der Knie und der Ellenbogen; starke tiefbraune Färbung (schwarz) des Penis und des Skrotums; eigentlich mit einigen braunen Flecken. Hände sind kaffeebraun; Innenflächen normal, Nägel weiß; Nägel sind dünn atrophisch und gerillt und gekrümmt. Analgegend tief dunkelbraun gefärbt. Kreuzbeingegend etwas mehr; Achselfalten zeigen teilweise hellbraune Marmorierung, die stellenweise in größere Flecken zusammenfließen.

Rachen: o. B.

Zähne: teilweise fehlend, aber doch gut erhalten.

Thorax: symmetrisch. Geringes Emphysem.

Pulmones: Schall überall gleich. Etwas emphysem. Etwas sonor. Sputum o. B. Atmen rein vesekulär. Am Ort der Verletzung kein Befund zu erheben. Lungengrenzen sind an normaler Stelle und verschieblich.

Cor. Nicht verbreitert; Töne vielleicht etwas leise, aber rein. Kein besonderer Akzent. — Puls in der Ruhe beschleunigt, 100 etwa. Auffallend klein.

Blutdruck 125 (I. Bestimmung), 115 (II. Bestimmung).

Abdomen: Meteorismus; auch deutlich fühlbar, etwas resistent beim Eindrücken. Leber und Milz nicht vergrößert. Auch beim tiefen Eindrücken ist in der Nierengegend keine Druckempfindlichkeit. Im Rücken seitlich des Muskelerecor trunci. unter der letzten Rippe rechts und links Druckempfindlichkeit. Hier auch deutlich Hyperesthesie der Haut! Auch das Gefühl von Schmerzen und Hitze.

Nervensyst. Pupillen 0, Corneal-Reflex 0, B. D. R. 0, Cr. R. 0, F. S. R. 0, Bab. 0, P. S. R. gesteigert. A. S. R. 0. P. R. 0.

Urin: Spez. Gew. 1021, sauer, Eiweiß 0, Zucker 0, Urobilinogen 0, Gallenfarbstoff 0, Acetessigsäure 0, Diazo 0.

21. Juni 1911 Blut im Stuhl 0, Blutdruck 125. Das Blutbild ergibt Eosinophilie.

22. Juni 1911 Toleranzprobe: Mehlspeise zu Mittag, Kirschenkompott, 200 g Traubenzucker. Im Urin kein Zucker.

23. Juni 1911 kein Zucker, Wassermann 0.

27. Juni 1911. Die myasthenischen Beschwerden des Pat. bestehen unverändert fort. Blut im Stuhl 0.

Therapie: 27. Juni 1911. Glandula suprarenales Tabletten à 0,1 g, nach E. Merk, 3 mal täglich 2 Stück.

28. Juni 1911. Patient klagt über Frieren im ganzen Körper, fühlt sich aber normal warm an und hat auch normale Temperatur. Mittel- und Endphalanx des III. und IV. Fingers an beiden Händen blaß, fast

weiß, fühlen sich etwas kühler an als die übrigen Finger; bitzelndes Gefühl in den Fingern.

30. Juni 1911. Abblassung im Gesicht, von nebenstehender Form. Auch von seite des Patienten bemerkt.

8. Juli 1911. Kraft. Patient kann nicht schnell gehen, da er sofort ermüdet; er kann z. B. nicht einem aufziehenden Gewitter entrinnen, da er, wenn er einmal ermüdet ist, nicht mehr weiter kommt; wenn man den Patienten knien läßt, kann er ohne Zuhilfenahme der Hand nicht mehr aufstehen. Ein Gewicht von 1 Pfund kann Patient nur einige Sekunden vor sich hinhalten, dann fällt ihm einfach der Arm herunter; er merkte die Schwäche in den Armen zuerst beim Regen, wenn er den Regenschirm nicht mehr halten konnte. — Gegenüber passiver Bewegung der Arme und der Beine vermag Patient nur einen sehr schwachen Widerstand zu leisten. Kniebeugen unmöglich.

17. Juli 1911. Patient kommt zur Nachuntersuchung; Patient äußert sich spontan sehr befriedigt über die Wirkung der Nebennierentabletten; er faßte neuen Lebensmut und merkte die Besserung schon daran, daß er den Maßkrug ohne Schwierigkeiten hinaushalten konnte. Auch im Gehen merkt er wesentliche Erleichterung; er wird lang nicht mehr so rasch müde; Stiegensteigen geht schon hinauf ganz gut, runterwärts ist er noch nicht so sicher. Gesicht ist jetzt sehr deutlich im Abblassen.

Dr. Barmbichler.

## Ärztliches Gutachten.

Minder Philipp war vom 20. VI. 11 bis 8. VII. 11 in unserer Anstalt in Beobachtung und Behandlung; es handelt sich bei dem Patienten um Addisonsche Erkrankung, die sich, wie mit Bestimmtheit anzunehmen ist, im Anschluß an den Unfall vom 19. XII. 10 entwickelt hat. — Gegenüber der letzten Untersuchung vom 3. IV. 11 ist jetzt die Erkrankung noch deutlicher zum Ausdruck gekommen und eine merkliche Verschlimmerung im Krankheitszustande des Patienten eingetreten.

Die Braunfärbung des Körpers hat entschieden zugenommen und umfaßt jetzt den ganzen Kopf und Hals, ferner Knie, Ellbogen, Genitalien, Anal- und Sakralgegend; die Lippen, die Schleimhaut der Wangen und der Zunge zeigen ebenfalls starke Pigmentierung.

Der Puls ist stets beschleunigt und klein, meist sind hundert Schläge in der Minute zu zählen; der Blutdruck ist herabgesetzt auf 110 mm Quecksilber (systolisch).

Außerdem bestehen häufig Schmerzen im Rücken und im Leib, sowie Unregelmäßigkeiten im Stuhlgang, ab und zu Durchfälle. —

Die Muskelschwäche ist ohne Zweifel in weiterer Zunahme begriffen; jede stärkere Inanspruchnahme der Muskeln ist dem Patienten unmöglich; er ermüdet außerordentlich rasch; der Gang ist stets sehr langsam; Patient muß häufig rasten, um wieder neue Kraft zu sammeln; gegen passive Bewegungen der Arme und Beine vermag Patient nur einen sehr schwachen Widerstand zu leisten; Händedruck ist beiderseits sehr schwach; ein Gewicht von 1 kg vermag Patient nur einige Sekunden vor sich hinzuhalten; er ist auch nicht imstande, ohne Unterstützung der Arme in die Kniebeuge zu gehen oder sich aus derselben wieder gerade aufzurichten.

Die Stimmung des Patienten ist, was ebenfalls für Addisonsche Erkrankung kennzeichnend ist, stets eine gedrückte.

Urin ist frei von Eiweiß und Zucker; eine Toleranzbestimmung gegenüber Traubenzucker ergab, daß Patient 200 g ohne Zuckerausscheidung vertrug.

Die Behandlung der Erkrankung des Patienten bestand in unserer Anstalt in Darreichung von Nebennierenpräparaten; sie schien uns schon so lange Patient in unserer Beobachtung stand von Erfolg begleitet zu sein; jetzt ist ihre Wirkung evident — wir hatten Gelegenheit, den Patienten nochmals zu sehen, der auch selbst angab, sich deutlich gebessert zu fühlen; immerhin ist Patient jetzt noch als völlig arbeitsunfähig zu betrachten und ihm eine Krankenrente von 100% zu gewähren; die Behandlung des Patienten hat in Darreichung von Nebennierentabletten (Merck) zu bestehen und kann unter ärztlicher Kontrolle auch außer einer Anstalt erfolgen; Nachuntersuchung ist in ca. 2—3 Monaten angezeigt; eine dauernde Besserung ist trotz der jetzt eingetretenen Besserung zweifelhaft.

Eine Nachuntersuchung meinerseits in der Wohnung des Patienten in Dachau am 20. IX. 1911 ergab gegenüber der Untersuchung, die von Herrn Dr. Barmbichler am 17. VII. 1911 vorgenommen worden war, nur wenig Veränderungen.

Zunächst war auch nach den Aussagen des Patienten der Zustand in dieser zweimonatlichen Zwischenzeit ziemlich gleich geblieben. Patient fühlt sich relativ wohl. Er beschäftigt sich im Hause etwas, muß sich aber immer wieder sehr bald für einige Zeit aufs Bett legen, um auszuruhen. Appetit ist gut. Stuhlgang unregelmäßig, es wechseln Tage von Verstopfung mit solchen von Durchfällen, doch herrscht im allgemeinen Verstopfung vor. Es besteht ein beständiges Gefühl von Völle im Leib, keine eigentlichen Schmerzen. Der Leib ist meteoristisch aufgetrieben, aber nicht druckschmerzhaft. Urin normal, keine Beschwerden beim Urinlassen. Herztöne rein, Puls regelmäßig, weich, 90 Schläge. Patient hat häufig Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, ganz besonders bei einer raschen Drehung des Kopfes. Psychisch ist der Patient jetzt nicht mehr so betrübt, im Gegenteil, sogar sehr hoffnungsfreudig, er glaubt, daß er bis zum nächsten Frühjahr ganz gesund sein wird. Gedächtnis ist noch ziemlich schwach, die Affekte fehlen, Intelligenz zeigt keine groben Veränderungen. Die Pigmentierungen bestehen noch, wenn auch etwas schwächer wie im Juli, doch beginnt im Rücken links zwischen Skapula und Kreuzbein neuerdings eine Braunfärbung. In der linken Lumbalgegend und in der linken Seite unterhalb des Rippenbogens Druckschmerzhaftigkeit und Schmerzen bei forcierten Bewegungen. Die rohe Kraft ist noch geschwächt, die aktiven Bewegungen sind alle sehr langsam. Sexuelle Impotenz. Der Patient ist noch völlig arbeitsunfähig.

Die Diagnose Morbus Addisonii ist gesichert durch die drei Kardinalsymptome, nämlich die Pigmentierung von Haut und Schleimhäuten, die außerordentliche Asthenie und die gastrointestinalen Beschwerden. Die Störungen des Gedächtnisses, die häufigen und schweren Depressionen vervollständigen das Krankheitsbild in hohem Grade. Eine ursächliche Folge dieser Erkrankung vom Unfall ist ebenfalls mit Sicherheit anzunehmen. Vor dem Unfall war der Patient ein absolut gesunder, sehr kräftiger Mann, der nie über Beschwerden klagte. Seit dem Unfall ist er ein kranker Mensch. Während des Krankenlagers wegen des Rippenbruches und während der Rekonvaleszenz machten sich allerdings noch keine Krankheitserscheinungen geltend. Erst zwei Monate nach dem Unfall beim Versuch zu arbeiten wurde es offenbar, daß der Kräftezustand des Patienten auch den geringen Ansprüchen eines Aufseherpostens nicht genügten. In diese Zeit fällt auch der Beginn der Pigmentierungen. Damit ist natürlich noch

nicht gesagt, daß die Anfänge der Erkrankung, besonders die Asthenie, nicht noch weiter als zwei Monate nach dem Unfall zurückgreifen. Der verminderte Kräftezustand konnte sich eben nur erweisen, als bestimmte Anforderungen an den Körper gestellt wurden. Die nahezu unmittelbare zeitliche Folge der Erkrankung auf den Unfall läßt keine andere Deutung als die eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und Erkrankung zu. Dieser Zusammenhang wurde auch in einer ärztlichen Untersuchung vom 3. IV. 1911 von Professor Dr. Kerschensteiner und Dr. Kronacher mit Sicherheit angenommen, ebenso in einem ärztlichen Gutachten vom 8. VII. 11 von Dr. Barmbichler ausgesprochen.

Für die Krankenversicherung ergibt sich hieraus eine Verpflichtung zur Gewährung einer Vollrente von 100% für die ganze Dauer der Arbeitsunfähigkeit.

Die große Ähnlichkeit unseres Falles mit dem von Bormann beschriebenen fordert den Vergleich der beiden Fälle. Schon der Unfall selbst ist ziemlich gleichartig. In beiden Fällen Rippenbrüche und Kontusion der Bauchweichteile, hier durch Quetschung, dort durch Sturz. Ein gewisser Unterschied findet sich im zeitlichen Verlauf der Erkrankung. Im Falle Bormann findet eine, wenn auch sehr langsame, so doch ziemlich völlige Genesung statt, die sogar zu einer halbjährigen vollen Arbeitsfähigkeit führt. Erst ein Jahr nach dem Unfall machen sich die ersten Zeichen der Pigmentation deutlich. Im Vordergrund stehen dann besonders die gastrischen Krisen, die hier das Krankheitsbild durchaus beherrschen. Erst in zweiter Linie kommt die zunehmende Muskelschwäche und die übrigen psychischen Störungen. Nach einer abermaligen Besserung des Zustandes, und hier wieder besonders der Muskelschwäche (der Patient kann sogar radfahren), die etwa ein Jahr dauert, akquiriert der durch die Addisonsche Krankheit in seiner Widerstandsfähigkeit doch schwer geschädigte Körper eine Perikarditis, die die unmittelbare Todesursache wird.

In unserem Falle liegt vor allem der Beginn der Erkrankung dem Unfall viel näher, und die Entwicklung des Krankheitsbildes zum ausgesprochenen Addison ist ungleich rascher. Bereits drei Monate nach dem Unfall ist das Krankheitsbild ganz unzweideutig das der Addisonschen Krankheit, und die Abhängigkeit vom Unfall wird dadurch geradezu offensichtlich. In unserem Fall ist ganz besonders die immer zunehmende Muskelschwäche auffallend, ebenso die sehr rasch zunehmende Pigmentierung, ferner die sehr

starken, psychischen Depressionen, während die gastrischen Krisen hier viel mehr in den Hintergrund treten, als beim Fall Bormann.

Welche pathologischen Veränderungen der Nebenniere diesem Addison zugrunde liegen, läßt sich natürlich nicht mit Bestimmtheit aussprechen. Bei der Häufigkeit der Tuberkulose der Nebennieren wäre es nicht unmöglich, daß infolge des Unfalls eine Infektion der Nebenniere stattgefunden haben wird. Da aber weder in der Familie des Patienten noch bei ihm selbst eine Erkrankung anderer Organe an Tuberkulose vorhanden ist, so ist diese Deutung nicht wahrscheinlich. Eine viel größere Wahrscheinlichkeit besteht, daß hier die Nebennieren vielleicht ähnlich wie im Fall Bormann zertrümmert wurden, und daß jetzt Heilungen in Form von Resorption und Bindegewebsneubildung stattfinden. Ob die ganze Nebenniere dadurch außer Funktion gesetzt ist, läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen, immerhin macht die Schwere des Krankheitsbildes eine derartige Annahme wahrscheinlich.

Über die Prognose dieser Erkrankung läßt sich ebenfalls nur ungewisses aussagen; die große Besserung, die seit Mitte Juli eingetreten ist — besonders auffallend war der Rückgang der Pigmentation und die Zunahme der Muskelkraft und das Aufhören der Depression —, erweckt wohl die Hoffnung auf eine weitere und dauernde Besserung. Doch darf man die Erwartungen nicht zu hoch spannen, da bei der Addisonschen Krankheit halbjährige Besserungen häufig beobachtet wurden. So ist ja auch bei dem von Bormann beschriebenen Fall eine sehr erhebliche Besserung von fast einem Jahr vorgekommen, ohne daß eine endgültige Heilung stattgefunden hätte. Nun ist allerdings noch zu bemerken, daß in jenem Fall nicht eigentlich die Addisonsche Krankheit, sondern eine hinzugekommene Perikarditis die Todesursache bildete. Inwieweit die Schwächung der Widerstandskraft durch Addison gegen die Perikarditis für deren ungünstigen Verlauf verantwortlich gemacht werden kann, läßt sich nicht feststellen. In unserem Fall, wo das Krankheitsbild rascher nach dem Unfall eintrat und die Erkrankung sich um soviel rascher steigerte, ist trotz der auffallenden Besserung der endgültige Ausgang noch sehr zweifelhaft und die Aussicht auf Heilung noch viel weniger günstig als im Falle Bormann. Man darf nicht überrascht sein, wenn im Verlauf des nächsten Halbjahres eine plötzliche sehr erhebliche Verschlimmerung des Zustandes eintritt, die ev. sogar zum Exitus führen kann.

## Therapie.

Die Therapie bestand in absoluter Ruhe, roborierender Diät und in Gaben von Glandula suprarenalis-Tabletten à 0,1 g nach E. Merck, 3 mal täglich 2 Stück.

Mit den Nebennierentabletten wurde am 27. Juni begonnen, also auf dem Höhepunkt der Erkrankung, und bereits nach kaum einem Monat, am 17. Juli 1911, als sich der Patient zur Nachuntersuchung meldete, konnte eine außerordentliche Besserung der ganzen Beschwerden festgestellt werden. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß die Besserung auf die günstige Wirkung der Nebennierentabletten zurückzuführen ist. Der Patient nimmt auch jetzt die Tabletten weiter und glaubt, einen weiteren Fortschritt zur Heilung zu verspüren. Es muß auch anerkannt werden, daß Pigmentierungen, Muskelschwäche und psychische Störungen seit der damaligen Untersuchung vom 17. Juli 1911 noch weiter zurückgegangen sind, wenn auch der Unterschied nicht mehr so markant zutage tritt wie bei der Wirkung im ersten Monat. Es ist wohl zu hoffen, daß die Wirkung der Tabletten weiterhin die Krankheit günstig beeinflußt, und es wäre nur zu wünschen, daß dadurch die schlechte Prognose der Addisonschen Erkrankung überhaupt eine Änderung erfährt.

Ich glaube durch die Besprechung dieses Falles einen Beitrag geliefert zu haben, der die Abhängigkeit der Addisonschen Erkrankung von einem Unfall erweist. Bei der Wichtigkeit des ursächlichen Zusammenhanges von Trauma und inneren Krankheiten ist der endgültige Beweis für das Vorkommen von Morbus Addisonii auf traumatischer Grundlage von einem gewissen Wert.

Zum Schlusse danke ich Herrn Professor Dr. Kerschensteiner für die Anregung zu dieser Arbeit, für die liebenswürdigen Ratschläge und für die Überlassung des Falles. Ebenso danke ich Herrn Assistenzarzt Dr. Barmbichler für die Überlassung der ausführlichen Krankengeschichte. Herrn Geheimrat Dr. v. Bauer danke ich für die gütige Übernahme des Referates.

## Literatur.

Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathologie.
Lewin, Annalen der Charitee 10.—17. Bd.
Schmey, Über traumatische Entstehung d. Morb.-Add. Allg. med. Zentralzeitung 1896.
Stern, „Über traumatische Entstehung unserer Krankheiten."
Borrmann, Ein Fall von Morb. Add. infolge entzündlich-hyperplastischer Wucherung beider Nebennieren auf traumatischer Grundlage.
Edm. v. Neusser und Joseph Wiesel, Die Erkrankungen der Nebennieren. Wien und Leipzig 1910.

# Lebenslauf.

Am 21. November 1885 wurde ich in Buchloe geboren. In Nürnberg besuchte ich das Realgymnasium, das ich im Jahre 1905 absolvierte. Ich bezog die Universität München, wo ich nach 5 Semestern medizinischen Studiums das Physikum machte. Das 6. Semester studierte ich in Tübingen, das 7. und 8. in Berlin. Im 9. Semester kehrte ich nach München zurück und beendete dort mein Studium im Dezember 1910 mit dem Staatsexamen.

Als Medizinalpraktikant war ich vom 1. Januar 1911 bis 1. März an der III. medizinischen Klinik in München bei Herrn Professor Posselt tätig, vom 1. März bis 15. Mai bei Herrn Professor Seitz an der Kinderpoliklinik des Reisingerianums und vom 15. Mai bis 1. Oktober am Schwabinger Krankenhaus bei Herrn Professor Kerschensteiner. Seit 1. Oktober bin ich bei Herrn Hofrat Höpfl am Knappschaftskrankenhaus in Hausham bei Schliersee, wo ich bis zum Ende meines Praktikantenjahres bleibe.

Georg Riemann.